

## Литература:

1. Патологическая физиология почки / Д.А. Шейман [и др.] ; под ред. Ю.В. Наточина. – М. : Бином, 1997. – 220 с.
2. Макаренко, В.С. Интенсивность перекисного окисления липидов в почках при миоглобинурической острой почечной недостаточности / В.С. Макаренко, В.В. Тушкин // Пат. физиол. эксперим. терапия. – 1993. – № 4. – С. 43–44.
3. Botterweck, A.A. Intake of butylated hydroxytoluene and stomach cancer risk / A.A. Botterweck // Food and chemical toxicology. – 2009. – Vol. 39. – С. 599–605.
4. Стальная, И.Д. Современные методы в биохимии / И.Д. Стальная. – М. : Медицина, 1977. – 168 с.
5. Жизневская, Н.Г. Функция почек и активность в них АТФаз при нефротоксической острой почечной недостаточности / Н.Г. Жизневская, В.С. Макаренко // Пат. физиол. эксперим. терапия. – 1988. – № 4. – С. 65–67.

УДК 616.995.132.8: 576.89: 575.224.4

### ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭМБРИОНОВ И ПЛОДОВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ ПРИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ БЕЛКОВЫМ СОМАТИЧЕСКИМ ПРОДУКТОМ ИЗ ТКАНЕЙ *ASCARIS SUUM*

*Зорина В.В., Бекиш В.Я*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Сенсибилизация белковым соматическим продуктом из целых аскарид и кожно-мускульного мешка приводят к достоверному росту в костном мозге крыс количества эритроцитов с микроядрами на 7-й, 14-й дни после их первого введения.

**Цель исследования.** Изучить влияние сенсибилизации белковым соматическим продуктом из тканей аскарид на развитие эмбрионов крыс, а так же на уровни их предимплантационной и постимплантационной гибели на стадиях раннего, позднего органогенеза и плодного периода.

**Материал и методы.** Исследования проводили на 40 самках и 8 самцах крыс линии Wistar массой 250 г в возрасте 4 месяца. Животных помещали в клетки в соотношении 5 самок и 1 самец. Скрещивание проводилось в течение 48 часов. Наступление беременности у самок определяли по гиперемии наружных половых органов и наличию сперматозоидов в мазке из влагалища. Беременных самок разделяли на 4 группы по 10 животных в каждой. Первая группа являлась контрольной, а вторая, третья и четвертая – опытными. Получение белкового соматического продукта из *A. suum* проводили в соответствии с методикой Бекиша В.Я. Белковый соматический продукт стерилизовался через бактерицидные капроновые фильтры с размером поры 0,45 мкм. Определение белка проводили биуретовым методом. Первой группе (контрольной) вводили внутрибрюшинно стерильный 0,9 % раствор хлорида натрия в объеме 0,5 мл на 5-8 дни беременности. Второй группе животных вводили внутрибрюшинно белковый соматический продукт в дозе 50 мкг/г массы тела животного на стадии раннего органогенеза эмбрионов (5-8 дни беременности), третьей – на 9-12 дни (стадия позднего органогенеза) и четвертой на 13-16 дни беременности (плодный период) в этой же дозе. На 19-й день беременности всех самок умерщвляли под эфирным наркозом. Выделяли матку с эмбрионами. Эмбриотоксические изменения определяли с учетом рекомендаций Б.И. Любимова и соавт. и Р.У. Хабриева и соавт. Основными показателями эмбриотоксичности считали предимплантационную смертность (разность между количеством желтых тел в яичниках и количеством мест имплантаций в матке) и

постимплантационную гибель (разность между количеством мест имплантаций и количеством живых плодов. Полученные данные от эмбрионов сенсibilизированных самок сравнивали с показателями контрольной группы.

**Результаты и обсуждение.** В контрольной группе животных показатель количества желтых тел составил  $7,90 \pm 1,52$ , количество мест имплантации и общее количество эмбрионов –  $7,70 \pm 2,00$ . Количество живых эмбрионов составило  $7,40 \pm 2,32$ , а мертвых –  $0,20 \pm 0,42$ , количество резорбций –  $0,10 \pm 0,32$ . Средняя масса эмбрионов  $2,07 \pm 0,31$ , а средний краниокаудальный размер  $27,50 \pm 1,96$ . Предимплантационная гибель – 2,53 %, а постимплантационная – 3,89 %.

При сенсibilизации белковым соматическим продуктом из тканей аскарид на 5-8 дни беременности, показатели количества желтых тел, мест имплантации, общего количества эмбрионов, количества живых и мертвых эмбрионов достоверно не отличались от данных контроля. Количество резорбций достоверно возросло в 9 раз по отношению к контрольной группе и составило  $0,90 \pm 1,10$ . Средняя масса эмбрионов в помете достоверно снизилась в 2,9 раза по сравнению с контролем. Средний краниокаудальный размер составил  $19,30 \pm 4,50$ , что достоверно было ниже контрольного уровня в 1,4 раза. В опытной группе показатель предимплантационной гибели достоверно не изменился, а постимплантационная гибель достоверно возросла в 4 раза по сравнению с контрольным показателем.

При сенсibilизации на 9-12-й дни беременности (поздняя стадия органогенеза) показатели количества желтых тел, мест имплантации, общего количества эмбрионов, количества живых эмбрионов и количество резорбций достоверно не отличались от контрольных данных. Количество мертвых эмбрионов достоверно возросло в 5,5 раза по сравнению с контролем и составило  $1,10 \pm 0,99$ . Средняя масса эмбрионов достоверно возросла в 2,3 раза, а средний краниокаудальный размер – в 1,36 раза. При этом показатель предимплантационной гибели достоверно не изменялся, а постимплантационная гибель достоверно возросла в 3,6 раза в сравнении с контролем.

Сенсibilизация на 13-16-й дни (плодный период) показала, что количество желтых тел, мест имплантации, общего количества эмбрионов, количество резорбций, средняя масса эмбрионов и средний краниокаудальный размер достоверно не отличались от контрольных показателей. Количество живых эмбрионов достоверно снизилось по сравнению с контролем в 1,48 раза и составило  $5,00 \pm 2,45$ . Количество мертвых эмбрионов достоверно возросло в 6 раз по сравнению с контролем и составило  $1,20 \pm 1,23$ . При этом показатель предимплантационной гибели достоверно не изменялся, а постимплантационная гибель достоверно возросла в 5,6 раза в сравнении с контролем.

Количество живых эмбрионов снижается достоверно в 1,48 раз на стадии плодного периода, что обуславливает фетотоксический эффект. Количество мертвых эмбрионов достоверно повышается на стадии позднего органогенеза в 5,5 раза, и плодного периода в 6 раз по сравнению с контролем. Средняя масса эмбрионов достоверно снижается на стадии раннего органогенеза в 1,4 раза, но увеличивается на стадии позднего органогенеза в 2,3 раза в сравнении с контролем. Показатель среднего краниокаудального размера достоверно снизился в 1,4 раза на стадии раннего органогенеза, но возрос на стадии позднего органогенеза в 1,36 раз по сравнению с контрольным показателем. Предимплантационная гибель достоверно не изменялась, а постимплантационная достоверно увеличивалась в 5, 3,6 и 5,6 раз в зависимости от стадии развития эмбрионов.

**Выводы.** 1. Сенсibilизация белковым соматическим продуктом из тканей аскарид на разных стадиях развития эмбрионов сопровождается эмбриотоксическим и фетотоксическим эффектами, которые характеризуются достоверным ростом постимплантационной гибели в 3,6-5,6 раз. 2. Эмбриотоксический эффект сопровождается снижением краниокаудального размера и средней массы эмбрионов в 1,4 раза при

сенсibilизации на ранней стадии органогенеза, а так же увеличением этих показателей в 1,36-2,3 раза при введении белкового соматического продукта из тканей аскарид на поздних стадиях органогенеза.

**УДК 616.33-002-036.12:576.31**

## **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ**

**Медведев М.Н., Голубцов В.В., Матвеев М.Е., Малащенко С.В., Самсонова И.В.**  
УО «Витебский государственный медицинский университет»

Хронический гастрит является одним из самых распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. С морфологической точки зрения хронический гастрит представляет из себя сочетание как воспалительных, так и структурно-перестроечных изменений (атрофия, склероз, гиперплазия, метаплазия) изменений слизистой желудка.

В основе современных подходов к классификации хронического гастрита лежит сочетание клинических, эндоскопических, этиологических и морфологических характеристик. Морфологический раздел действующей в настоящее время модифицированной Сиднейской системы классификации хронического гастрита предусматривает полуколичественную оценку (слабая, умеренная, выраженная степень) таких морфологических изменений, как воспаление (лимфо-плазмочитарная инфильтрация), активность (инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами), кишечная метаплазия, атрофия. Также полуколичественно оценивается степень обсеменения *Helicobacter Pylori* [1,2,3]. По степени выраженности оцениваются диспластические изменения [4].

Однако, в последние годы была предложена классификация хронического гастрита с оценкой степени и стадии процесса, получившая название Operative Link for Gastritis Assessment (OLGA) [5,6]. В этой системе применяется оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — стадии и степени хронического гастрита. Под степенью хронического гастрита понимается общая выраженность воспаления: полуколичественно суммарно оценивается лимфоплазмочитарная и нейтрофильная инфильтрация в биоптатах слизистой оболочки из антрального отдела и тела желудка. Оценка производится в баллах по известной визуально-аналоговой шкале: 0 — инфильтрация отсутствует, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — тяжелая. Итоговый балл (0—3) представляет собой сумму баллов нейтрофильной и моноцитарной инфильтрации и, будучи проставленным в таблицу отдельно для антрального отдела и тела желудка, указывает на степень хронического гастрита. Степень 0 — означает отсутствие инфильтрации во всех биоптатах, степень 4 — резко выраженную инфильтрацию во всех биоптатах. Под стадией хронического гастрита понимают выраженность атрофических изменений в слизистой оболочке желудка. Полуколичественно суммарно в баллах по визуально-аналоговой шкале оценивается замещение желудочных желез соединительной тканью, а также замещение пилорических желез антрального отдела на железы кишечного типа и замещение главных желез в фундальном отделе на железы пилорического или кишечного типа (атрофия и метаплазия). Итоговый балл (0—3), проставленный в таблицу отдельно для антрального отдела и слизистой оболочки тела желудка, указывает на стадию хронического гастрита. Стадия 0 — означает отсутствие гистологической картины атрофии и метаплазии, стадия 4 — является отражением гистологической картины атрофии желудочных желез и